

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

465
N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Simone, Marie LABOUREAU

Née le 7 Octobre 1907, à BRIANÇON (Hautes-Alpes)

Ancienne Externé des Hôpitaux de Paris

LÉSIONS
DE L'HYPOPHYSE SECONDAIRES
A DES TUMEURS INTRA-CRANIENNES

Président : M. BAUDOUIN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1938

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Simone, Marie LABOUREAU

Née le 7 Octobre 1907, à BRIANÇON (Hautes-Alpes)

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

LÉSIONS

DE L'HYPOPHYSE SECONDAIRES

A DES TUMEURS INTRA-CRANIENNES

Président : M. BAUDOUIN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1938

I. — Professeurs

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRE.
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	LEROUX.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
	LAINGEL.
	LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	Marcel LABBE.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLEZ.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIER.
	MARION.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	VILLARET.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	BEZANÇON.
Clinique cardiologie	MATHIEU.
Assistance médico-sociale	LAUBRY.
	CROUZON.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.	MM.
AMELINE	DE GAUDART
BARIETY	D'ALLAINES .. Pathologie chirurgicale.
BENARD Henri. Pathologie médicale.	GAYET
BERNARD Et. Pathologie médicale.	DE GENNES ... Pathologie médicale.
BESANÇON (J.) Hydrologie.	GIROUD
BOULIN	HAGUENAU .. Pathologie médicale.
BULLIARD	HALPHEN
CATHALA	HAZARD
COSTE	HUGUENIN .. Anatomie pathologique.
CHEVALLIER .. Pathologie médicale.	JOANNON
DOGNON	Hygiène.
FUNCK	LACOMME
BRENTANO ... Pathologie chirurgicale.	LANTUEJOUL .. Obstétrique.
FEY	LAROCHE Guy. Pathologie médicale.
GAILLARD	LAVIER
GASTINEL	LELONG
	Pathologie médicale.

MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{ne} J.) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT- DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.	
PIEDELIEVRE ..	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) ..	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY- BERT	Physiologie.

MM.	
LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.
LE LORIER ...	Obstétrique.
SCHWARTZ ...	Pathologie chirurgicale.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ALAJOUANINE..	} Clinique médicale
AUBERTIN	
FRULE	
CHABROL	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR	
VALLERY- RADOT	
SEZARY	

MM.	
BASSET	} Clinique chirurgicale
BROCC	
CADENAT	
GATELLIER	
MOURE	
QUENU	
VELTER	} Clinique obstétricale
ECALLE.	
METZGER	}

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLET-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MARI

A MES PARENTS

A MES SŒURS

A TOUS LES MIENS

A MON ONCLE

Monsieur le Docteur Paul GIBERT

Radiologiste des Hôpitaux de Paris

A Monsieur le Professeur A. BAUDOUIN

Professeur de Pathologie et Thérapeutique générales
Médecin de l'Hôtel-Dieu

*Que nous remercions du grand hon-
neur qu'il nous fait en acceptant la pré-
sidence de cette thèse.*

A mes Maîtres des Hôpitaux d'Alger

A mes Maîtres des Hôpitaux de Paris

Stage

Monsieur le Docteur BRECHOT
(Hôpital Broussais)

Externat

Monsieur le Docteur Clovis VINCENT
(Hôpital de la Pitié)

Monsieur le Professeur OMBREDANNE
(Hôpital des Enfants Malades)

Monsieur le Professeur Agrégé MOREAU
(Hospice de Bicêtre)

Monsieur le Professeur JEANNIN
(Hôpital de la Pitié)

A Monsieur le Professeur Agrégé H. MONDOR
Chirurgien de l'Hôpital Bichat

En témoignage de reconnaissance.

A Monsieur le Docteur PUECH

Neuro-Chirurgien Assistant de l'Hôpital de la Pitié

*En remerciement de l'accueil qu'il nous
a fait et en témoignage de profonde gra-
titude pour les conseils qu'il nous a don-
nés.*

Au Docteur FERÉY

A TOUS NOS AMIS

Introduction

On sait que l'apparition du syndrome dit « acromégalique » est dû, classiquement, au développement *apparemment primitif*, d'un adénome hypophysaire acidophile.

Cependant ce syndrome a pu être noté en dehors des lésions essentielles de l'hypophyse, et c'est l'étude de quelques-uns de ces cas d'*adénomes acidophiles secondaires* qui fera l'objet de ce travail.

Nous considérerons le développement de ce syndrome, soit au cours de *tumeurs intracraniennes voisines de la région hypophysaire* qu'elles compriment plus ou moins, soit au cours de *tumeurs éloignées*, sans rapport avec la région sellaire.

Dans certains de ces cas, anatomiquement vérifiés, l'examen de l'hypophyse a permis de constater la présence d'un adénome acidophile, soit macroscopique, soit le plus souvent microscopique.

Dans les deux premières observations rapportées par M. Puech (1), dans sa thèse sur les « syndromes

(1) PUECH. — Syndromes acromégaliques au cours de tumeurs intra-craniennes non hypophysaires. Adénome acidophile microscopique de l'hypophyse, Thèse Paris, 1932.

acromégaliques au cours de tumeurs intracrâniennes non hypophysaires » la lésion primitive consistait en un volumineux méningiome de la petite aile du sphénoïde.

Le syndrome acromégalique n'était apparu que tardivement s'ajoutant au tableau clinique dû à la tumeur primitive.

L'intérêt de ces deux observations réside dans l'examen microscopique systématiquement pratiqué qui permet de constater histologiquement la présence d'un adénome acidophile au stade microscopique développé au centre de la glande.

La troisième observation, rapportée par MM. Baudouin et Puech (2), dans la *Revue Neurologique* de décembre 1934, traitait de l'apparition d'un syndrome acromégalique au cours de l'évolution d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.

Dans ce troisième cas, l'examen de la glande a montré la présence d'un adénome macroscopique.

À côté de ces faits anatomiquement vérifiés, il a été signalé plusieurs cas analogues de tumeurs intracrâniennes s'accompagnant d'un syndrome acromégalique.

Ils ne nous retiendrons pas ici, car, l'examen histologique n'ayant pas été pratiqué on ne peut affirmer la présence d'adénomes acidophiles et ce n'est

(2) A. BAUDOUIN et P. PUECH. — Syndrome acromégalique apparu au cours de l'évolution d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Adénome acidophile de l'hypophyse. Les syndromes neurohypophysaires au cours de tumeurs intra-crâniennes non hypophysaires. *Revue Neurologique*, n° 6, décembre 1934.

qu'à la lumière des observations précédentes qu'il est permis de supposer qu'il s'agit de fait du même ordre.

Nous rapporterons d'abord les observations ayant trait, les deux premières à de volumineux méningiomes de la petite aile du sphénoïde, la troisième à une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.

Puis après un *commentaire* de ces faits, nous pourront essayer d'en donner une interprétation.

Exposition des faits

OBSERVATION N° 1 (*recueillie dans le Service neuro-chirurgical du Dr Clovis VINCENT, à l'Hôpital de La Pitié.*)

Femme de 55 ans. Premier symptôme : sensations vertigineuses précédées ou accompagnées d'une odeur désagréable. Cinq mois plus tard, cessation des règles (53 ans), diabète, apparition et développement progressif d'un syndrome acromégalique. Trois mois après, céphalée frontale et orbitaire droite, nausées, baisse de l'acuité visuelle, puis syndrome de Foster-Kennedy. Ventriculographie. Intervention. Mort. Autopsie : méningiome de la petite aile droite du sphénoïde dont un prolongement comprime l'hypophyse : adénome acidophile microscopique de l'hypophyse.

Madame A. Kapr..., arménienne, 55 ans, est adressée au Dr Clovis Vincent, le 30 Avril 1931, par le Dr Hartmann. Les antécédents de la malade sont normaux. Elle a été normalement et abondamment réglée jusqu'à l'âge de 53 ans (Mai 1929), elle a eu deux enfants, actuellement bien portants.

L'INTERROGATOIRE, rendu difficile par l'obligation d'avoir recours à un interprète, permet de rapporter

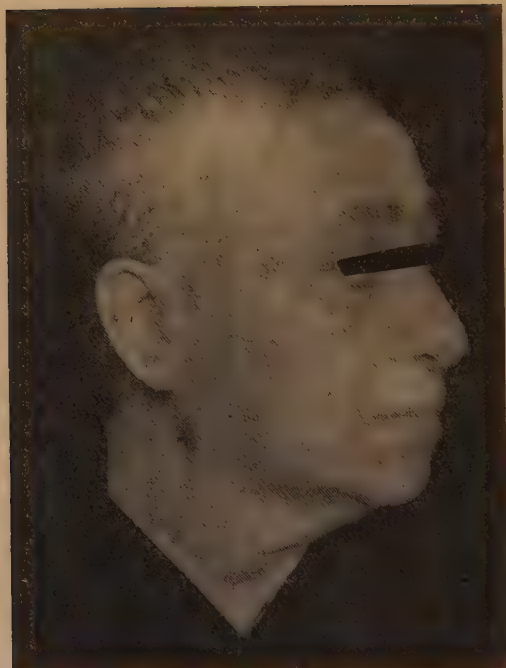


FIG 1. — *Obs. 1* : Femme de 55 ans.
ménangiome de la petite aile droite du
sphénoïde. Syndrome acromégalique da-
tant de 2 ans.

les premiers troubles importants qui ont attiré l'attention au mois de Janvier 1929. A cette époque la malade éprouve des sensations vertigineuses, avec impression de rotation des objets, bourdonnements d'oreilles et tendance à la chute, précédées ou accompagnées d'une « odeur désagréable dans les narines et dans la bouche ». Il s'agit d'une odeur repoussante, fétide, qui n'est comparable à rien de connu, mais qui est toujours la même. Ces crises surviennent d'abord chaque semaine, puis s'espacent et ne se produisent actuellement qu'environ une fois par mois. Elles ne s'accompagnent d'aucun mouvement convulsif, ni de perte de connaissance.

En Mai 1929, à 53 ans, *les règles, qui ont toujours été régulières et très abondantes cessent.* Parallèlement apparaissent les *symptômes d'un diabète qui est reconnu dès 1929.* Enfin progressivement se dessine un *syndrome acromégalique.* L'entourage remarque que les traits changent, s'épaississent, deviennent masculins. La fille précise « que sa mère était belle auparavant ». Les mains et les pieds deviennent carrés. Le poids augmente et les modifications de l'aspect extérieur sont rapportées par la famille à une adipose simple.

En Août 1930, la malade se plaint de céphalée frontale et orbitaire droite, irradiant vers l'occiput. Elle apparaît sans horaire fixe, par crises très douloureuses qui s'accompagnent d'un état nauséux prononcé allant exceptionnellement jusqu'au vomissement. Au voisinage de la même époque, la malade remarque

que l'acuité visuelle de l'œil droit commence à baisser progressivement. En Janvier 1931, elle a pendant quelques semaines de la diplopie. En Février-Mars 1931, la baisse de la vision de l'œil droit se précipite, la vision de l'œil gauche baisse à son tour. En Avril 1931, elle est pratiquement aveugle de l'œil droit. Devant l'accentuation des troubles visuels, le D^r Chennevières, suspecte l'existence d'une tumeur cérébrale et adresse la malade au D^r E. Hartmann (30 Avril 1931) qui confirme ce diagnostic : « Les deux yeux sont un peu saillants, surtout le droit. Acuité visuelle : O D = compte les doigts à 0 m. 50 ; O G = 5/15 (noter l'existence de quelques opacités du cristallin). Pupilles égales, réflexes photomoteurs en rapport avec la vision. Motilité oculaire normale ; la paupière de l'œil droit est un peu abaissée. Réflexe cornéen normal. Fond d'œil : OD : la papille a des bords nets, décoloration du segment temporal, les veines sont distendues et sinueuses. O G : aspect de stase papillaire au début. Champ visuel périphérique normal O D G ; scotome central O D ». Le D^r Hartmann confie la malade au D^r Clovis Vincent.

EXAMEN DU 27 MAI 1931. — L'aspect extérieur de la malade attire d'emblée l'attention (Fig. 1) : *elle présente un syndrome acromégalique marqué, dont l'apparition date de deux ans*. Le faciès est masculin, la face est allongée verticalement, les bosses orbitaires et les pommettes sont exagérément saillantes, le nez est gros et large. Les lèvres sont épaisses, la langue est large et épaisse. La voix est grave. La malade a

depuis un mois l'impression « qu'elle ne sent pas sa langue, qu'elle est paralysée », cependant à l'examen, la motilité est encore correcte. Les mains sont courtes et larges, surtout les pouces qui sont carrés. Les pieds sont très larges. La peau est épaisse, grossière, inélastique, fibreuse — capitonée au niveau de la face palmaire des mains, où les sillons sont profonds — grossièrement plissée et poreuse au niveau du front. Elle est de teinte pâle, grisâtre, d'aspect sale, pigmentée par places de taches brunes. On note un volumineux lipome au niveau de la région lombaire gauche et un autre plus petit au niveau de l'épaule gauche. La sudation est augmentée. Les cheveux sont abondants, gros et huileux ; les poils du pubis sont inexistantes (53 ans). Les membres sont courts et trapus, on note un certain degré d'acrocyanose. Par ailleurs, aux déformations acromégaliques évidentes, se surajoute une obésité marquée. La malade a un *diabète léger* : glycosurie légère (7 gr. 80 par 24 h.). La glycémie à jeun est de 2 gr. 71 ‰ ; le *métabolisme de base est augmenté de dix-huit pour cent* (+ 18 %).

L'examen neurologique général est négatif. L'étude des paires craniennes met en évidence une parésie faciale gauche centrale et les troubles oculaires. Les autres paires craniennes sont normales : en particulier il n'existe aucun trouble dans le domaine des nerfs olfactifs et trijumeaux.

L'examen radiologique du crâne montre l'existence de déformations acromégaliques : la voûte est épaisse, irrégulière, la face est allongée, l'arc du maxillaire

inférieur est allongé, les sinus aériens sont anormalement volumineux, les sinus fontaux font saillie à l'extérieur. Par contre la selle n'est pas notablement agrandie. Sa paroi latérale droite est usée, surtout dans sa partie postérieure, tandis que ses contours sont sensiblement normaux à gauche. On note, par ailleurs, sur les clichés de face, une asymétrie des petites ailes du sphénoïde. Les trous optiques, examinés sur le cliché pris suivant la technique du D^r Hartmann, sont normaux.

Le diagnostic hésitant entre tumeur temporale droite et adénome hypophysaire, une *ventriculographie* est pratiquée le 1^{er} Juin 1931, par trépanoponction occipitale gauche. Seul le ventricule gauche est injecté. L'obstruction du trou de Monro fait porter le diagnostic de tumeur temporale droite.

INTERVENTION le 1^{er} Juin 1931 (D^r Clovis Vincent). Large volet temporo-frontopariétal droit. Exposition d'un volumineux et très vasculaire méningiome de la petite aile droite du sphénoïde. Ablation de quelques fragments de la portion externe du méningiome. Suite de l'ablation remise à un second temps. Mort.

AUTOPSIE. — Le méningiome, du volume d'une petite orange, est tellement adhérent à la base du crâne qu'on doit le laisser en place en enlevant le cerveau.

Le lit du méningiome est constitué, en avant, par le tiers postérieur de la partie moyenne du lobe orbitaire (la partie interne de ce lobe est respectée, ainsi que la bandelette olfactive). Plus en arrière, les

deux tiers internes de la face inférieure du lobe temporal sont comprimés. En dedans, l'uncus et la partie antérieure de la circonvolution de l'hippocampe sont écrasés par la tumeur. La face latérale droite du pédoncule cérébral est légèrement comprimée et rejetée en masse vers la gauche : la partie droite de la face antérieure de la protubérance est écrasée par le méningiome.

Le méningiome est à cheval sur les deux tiers internes de la petite aile droite du sphénoïde, avec une petite portion dans l'étage antérieur, une grosse portion dans l'étage moyen. Cette dernière portion remplit les deux tiers internes de la fosse temporale et s'étend en arrière, jusqu'au bord antéro-supérieur du rocher : elle comprime l'origine des branches du trijumeau. En dedans, le méningiome écrase la clinôide antérieure droite, la face latérale de la selle et le sinus caverneux auquel il adhère intimement ; plus en arrière, il effondre la partie droite de la lame quadrilataire et la clinôide postérieure droite. La partie principale de la tumeur comprime et refoule à gauche le nerf optique droit. Un prolongement passe sous le nerf, le soulève et descend sur le diaphragme hypophysaire. Ce prolongement supra sellaire comprime fortement l'hypophyse. Celle-ci prend une forme en cupule concave en haut. Elle pèse 1 gr. 01. La tige pituitaire est comprimée au niveau de son extrémité inférieure ; elle est repoussée en arrière et à gauche par le prolongement suprasellaire du méningiome.

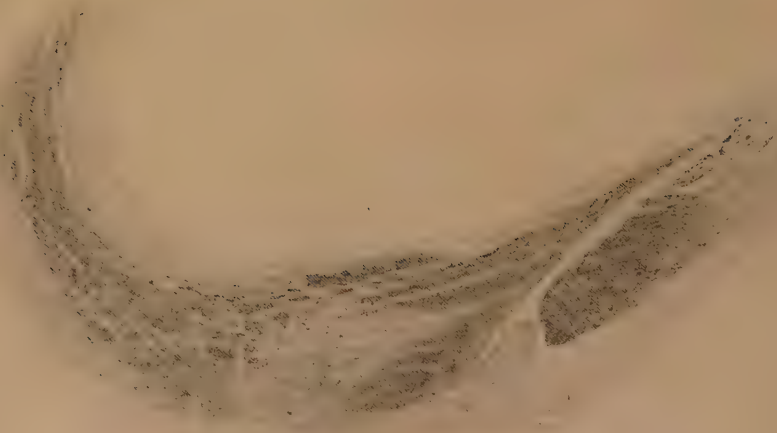


FIG. 2. — *Obs. 1* : Hypophyse (dessin; gross^e 8/1; coloration HE.) comprimée par le prolongement supra sellaire du méningiome. Dans la partie glandulaire : zone périphérique claire (tissu glandulaire sain); zone centrale foncée, adénome acidophile). Partie tubérienne et tige écrasées et refoulées en arrière par le méningiome.

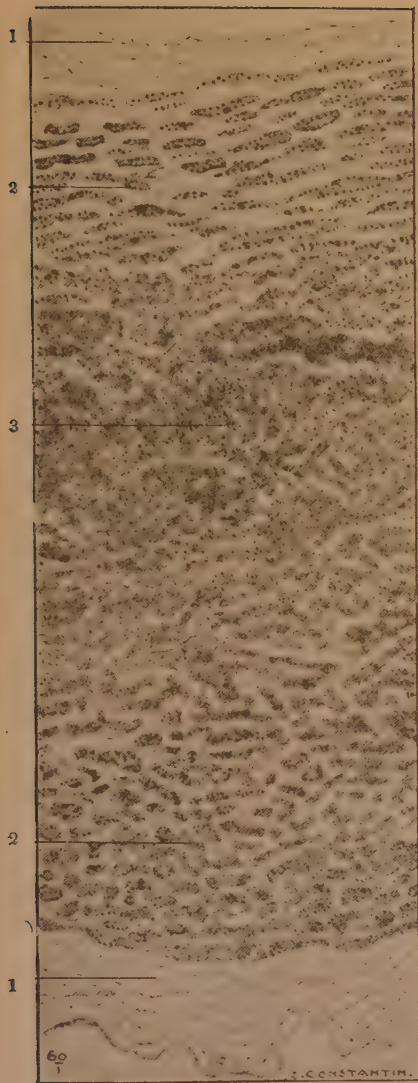


FIG. 3

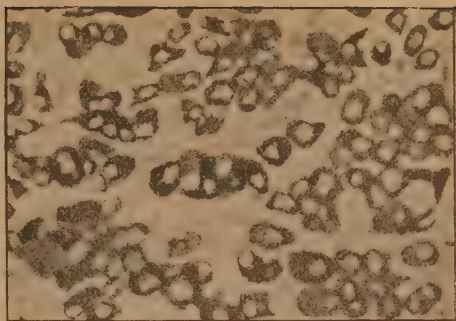


FIG. 4



FIG. 5

FIG. 3. — Obs. 1 : Partie glandulaire dans toute son épaisseur (dessin; gross^e 60/1; coloration HE) : 1. Capsule; 2. Partie glandulaire saine; 3. Adénome (passage progressif).

FIG. 4. — Obs. 1 : La zone d'adénome acidophile (gross^e 310/1; coloration de Bailey : EVOG).

FIG. 5. — Obs. 1 : Coloration FAVA : 1. Capsule; 2. Partie glandulaire; 3. Adénome acidophile (transition brusque). Un îlot acidophile en plein tissu glandulaire sain.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE MICROSCOPIQUE. — L'hypophyse prélevée est sectionnée dans le sens antéro-postérieur. Fixations des fragments : liquide de Regaud, formol, liquide de Zenker. Colorations : « Hématoxyline-Eosine » (HE) ; « Ethyl violet-Orange G » (EVOG) spécifique pour les granulations acidophiles ; « Fuchsine acide-Violet acide » (FAVA) qui met en évidence les granulations acidophiles et basophiles dans une même préparation : méthodes de P. Bailey.

A un faible grossissement sur coupes colorées HE (Fig. 2) malgré l'aplatissement de l'hypophyse, on distingue dans la partie glandulaire deux zones principales : une centrale rouge vif (l'adénome), une périphérique rosée (le tissu glandulaire restant). La partie tubérienne et la tige sont repoussées très en arrière. Sur la coupe, on les voit continuer directement la courbe concave en haut de la face supérieure de la glande. La partie nerveuse est écrasée et dissociée.

A un plus fort grossissement, l'aspect de l'adénome et de la partie glandulaire voisine n'est pas le même en tous points.

Sur la majorité des coupes (Fig. 3 et 4) on voit l'adénome se continuer par transitions insensibles avec le tissu glandulaire normal. De la périphérie au centre on distingue : 1° la capsule ; 2° la partie glandulaire normale (structure inversée et répartition normale des trois types de cellules : acidophiles, basophiles, chromophobes) ; 3° une zone d'*hyperplasie acidophile* : structure glandulaire conservée, persistance des trois types cellulaires mais prédominance

exagérée des cellules acidophiles qui sont anormalement riches en granulations alpha et fréquemment polynucléées; 4° une zone exclusivement formée de colonnes cellulaires acidophiles, où la structure générale de la glande reste visible : cette apparence répond à l'aspect de l'*adénome dit atypique*. Bien que la structure de la glande persiste dans ses grandes lignes, on peut noter, en certains points, un épaissement du stroma conjonctif ; ce dernier, en d'autres points, a cédé sous la prolifération acidophile. On voit ainsi les cellules acidophiles d'un groupe cellulaire se continuer directement avec celles du groupe voisin : cet aspect amorce celui de la zone suivante; 5° une zone d'*adénome acidophile typique* où la structure glandulaire a pratiquement disparu et où les cellules, toutes acidophiles, ont l'aspect classique de celles des adénomes ordinaires de l'acromégalie (Fig. 4).

A côté de cet aspect habituel, il faut noter cependant que, par places, la transition est plus brusque entre l'adénome acidophile typique et la partie glandulaire sensiblement normale (Fig. 5). D'autre part, on peut voir, en certains points, de petits îlots acidophiles en pleine zone glandulaire normale.

OBSERVATION N° 2 (*recueillie dans le Service neuro-chirurgical du Dr Clovis VINCENT, à l'Hôpital de La Pitié.*)

Femme de 51 ans, normalement réglée. Longue histoire de céphalée. Il y a un an et demi : modifications

morphologiques rapportées à une obésité et dont la part acromégalique n'est reconnue qu'immédiatement avant l'opération. Depuis six mois : recrudescence de la céphalée, troubles de la mémoire. Enfin, syndrome de tumeur temporale droite. Intervention. Mort. Autopsie : Méningiome de la petite aile droite du sphénoïde. Tige pituitaire grêle et longue. Hypophyse non comprimée (1 gr. 50). Adénome acidophile microscopique de l'hypophyse.

Madame ORI... 51 ans, est adressée au Dr Clovis Vincent, le 11 Juin 1931. Il n'y a rien à relever dans ses antécédents familiaux et personnels. Elle a grandi normalement, a été normalement réglée et l'est encore.

Le DÉBUT apparent semble tout récent; il est rapporté par l'entourage à un mois (24 Mai 1931) : douleurs intenses de la tête. En réalité, une chronologie rigoureuse des symptômes établit qu'il est très ancien. Depuis longtemps déjà la malade souffre de maux de tête, mais le début a été si insidieux et progressif qu'il n'est pas possible d'en préciser la date. La fille de la malade affirme cependant que sa mère souffre de la tête « depuis de longues années ». Elle a consulté à maintes reprises pour cette céphalée qu'elle essaie de calmer par « divers antinévralgiques ». Il s'agit d'une céphalée diffuse, continue, qui s'exacerbe au moment des règles, et s'accompagne parfois de vomissements, nocturnes le plus souvent. Cette céphalée diffuse subit une recrudescence durant l'hiver 1930-31. Parallèlement apparaissent de légers

troubles de la mémoire. Enfin « depuis toujours », à intervalles réguliers, la malade se plaint d'une sensation de malaise avec pâleur, sueurs froides, sans perte de connaissance. Quelques mois avant son entrée, au cours d'un tel malaise, elle est tombée.

Le 24 Mai 1931, le jour de la Pentecôte, survient une crise de céphalée particulièrement intense, localisée à la moitié droite de la tête, avec irradiation dans la nuque du côté droit. Elle souffre dans la face, dans le domaine du nerf maxillaire inférieur. Le lendemain, ces troubles douloureux s'exacerbent et elle vomit plusieurs fois. La malade s'alite. Dans les premiers jours du mois de Juin, elle se plaint de douleurs dans les dents de la mâchoire supérieure droite.

Le 4 Juin, le médecin traitant, appelé en consultation, pratique une ponction lombaire en position assise : le liquide sort en jet. L'examen du liquide retiré, une prise de sang, n'apportent aucun renseignement positif. Progressivement des troubles oculaires apparaissent : baisse de l'acuité visuelle, diplopie, « gonflement de l'œil droit ». Les troubles mentaux s'accroissent : désorientation dans le temps (elle parle des personnes décédées depuis longtemps comme si elles vivaient, se croit reportée à une époque passée) ; amnésie portant sur les faits récents.

On transporte la malade à Paris le 12 Juin, l'état s'aggrave encore dans les jours qui suivent le voyage : céphalée atroce, baisse précipitée de l'acuité visuelle, aggravation des troubles psychiques : somnolence, obnubilation extrême (qu'améliorent des injections

intraveineuses de sulfate de magnésie), ou bien confusion mentale, désorientation. La malade se croit en province, chez sa fille. Une nuit elle se lève, va dans une chambre voisine occupée par une autre malade, se couche dans son lit : on la reconduit alors dans sa chambre, et elle dit « je me suis trompée ».

L'EXAMEN DU 17 JUIN 1931 fait la preuve de l'existence d'un méningiome de la petite aile droite du sphénoïde. Chez cette malade, qui, depuis longtemps s'est plaint de céphalée, qui plus récemment a souffert dans le domaine du nerf maxillaire inférieur droit, puis du nerf maxillaire supérieur droit, qui a de la diplopie, des troubles mentaux, l'examen montre : les deux paupières supérieures tombantes (surtout la droite), une exophtalmie droite, une parésie faciale gauche centrale, une diminution légère de la force segmentaire à gauche avec signe de l'orteil bilatéral. L'examen oculaire du 18 Juin (D^r Hartmann) étant donné l'état mental de la malade, ne permet que les constatations suivantes : « Fond d'œil : stase papillaire bilatérale avec teinte pâle des papilles. Pupilles : en mydriase, égales, ne réagissant pas à la lumière. Motilité : il est très difficile d'obtenir un déplacement volontaire du regard ; il semble cependant qu'il y ait une parésie du VI droit et peut-être du III gauche. Sensibilité cornéenne normale ». L'examen radiologique du crâne montre, sur les clichés de face, une asymétrie des petites ailes du sphénoïde. Sur les clichés de profil, la quasi destruction de la paroi latérale droite de la selle turcique avec image

en tête de méduse dans la région du ptérion, s'opposant à la quasi intégrité des contours de la paroi latérale gauche de la selle turcique. La voûte est épaisse. Les sinus aériens sont volumineux.

Dans les jours qui suivent l'examen, les symptômes d'hypertension intracrânienne s'aggravent : céphalée atroce, vomissements, torpeur. L'apparition de raideur de la nuque, d'un signe de Kernig, de douleurs à type de décharge électrique dans les quatre membres (engagement vraisemblable du cône de pression) rendent urgente l'intervention.

A cet effet, le crâne de la malade est rasé, et c'est alors seulement que l'existence d'un syndrome acromégalique est reconnue. L'aspect du cuir chevelu attire d'emblée l'attention : il est considérablement épaissi, ferme, inélastique : il a l'aspect typique décrit par Cushing sous le terme « *bull dog scalp of acromegaly* ». Par ailleurs, la peau est également épaissie, poreuse, par place pigmentée de taches brunes. Le nez est large, les pommettes saillantes. Les mains et les pieds ne paraissent pas anormalement longs, mais sont larges, carrés ; à leur niveau, la peau est épaisse, dure ; les plis de la paume sont anormalement profonds. Il n'est pas possible de faire préciser la date d'apparition exacte et l'évolution de ce syndrome acromégalique fruste : la famille interrogée, se borne à dire que *depuis un an ou un an et demi « la figure de la malade change »*. Ces déformations ont été mises sur le compte d'une adipose simple, alors qu'il existe manifestement une hyperplasie diffuse du tissu con-

jonctif. Celle-ci est bien appréciable sur les coupes d'un fragment du cuir chevelu prélevé à l'opération; on retrouve l'aspect classique de la peau d'acromégale : modifications hypertrophiques de la peau et des poils, hyperplasie du tissu conjonctif.

INTERVENTION. — En deux temps, 19 et 22 Juin 1931 (Dr Clovis Vincent). Ablation d'un méningiome extrêmement vasculaire inséré sur la petite aile droite du sphénoïde. Mort.

AUTOPSIE. — Le méningiome, d'un poids de 125 gr., ayant été enlevé en presque totalité à l'intervention, les rapports anatomiques sont plus difficiles à reconstituer. Néanmoins, dans les grandes lignes, l'aspect général se rapproche du cas précédent.

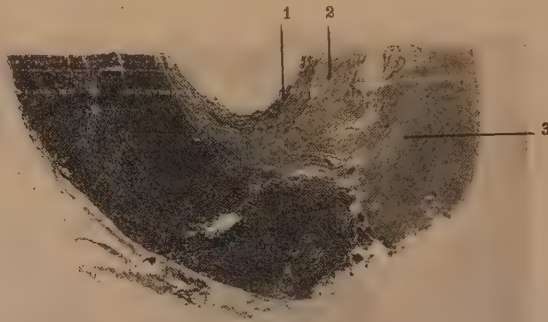


FIG. 6. — Obs. 2 : Hypophyse (gros 5/1; coloration FAVA) de taille légèrement supérieure à la normale. Poids : 1 gr. 50.

Noter l'absence de compression des parties : glandulaire, tubérienne (1), de la tige (2), du processus infundibulaire (3).

Le méningiome, bilobé là encore, à cheval aussi sur les deux tiers internes de la petite aile droite du



FIG. 7. — Obs. 2 : Coloration FAVA :

Noter la graduation par transition insensible : 1. Partie glandulaire saine (structure et trois types cellulaires normaux); 2. Zone d'hyperplasie acidophile (les cellules qui apparaissent en noir sur la microphotographie, colorées en rouge vif sur la préparation, sont les cellules acidophiles; les grandes cellules qui apparaissent grisâtres, colorées intensément en bleu sur la préparation, sont les cellules basophiles; les cellules claires, dont l'emplacement n'est souvent marqué que par leur noyau, sont les cellules chromophobes); 3. Zone d'hyperplasie acidophile exclusive où la structure générale de la glande est conservée (aspect d'adénome atypique); 4. Zone d'adénome acidophile ordinaire où la structure de la glande a pratiquement disparu; 5. Un îlot acidophile dans la partie glandulaire par ailleurs normale; 6. Capsule hypophysaire.

sphénoïde, est plus volumineux que dans le cas précédent. Nous n'insisterons pas sur les rapports antérieurs, externes et postérieurs de la tumeur, qui sont comparables à ceux de l'observation n° 1. En dedans, la tumeur comprime encore le sinus caverneux et la partie latérale droite de la selle, mais n'envoie pas de prolongement suprasellaire. La face inférieure du lobe frontal droit est fortement soulevée. La tige pituitaire est longue et grêle. La tente n'est pas déprimée. L'hypophyse est en place dans sa loge ossodurmerienne, elle pèse 1 gr. 50.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE MICROSCOPIQUE. — L'hypophyse prélevée (fig. 6) est sectionnée sagittalement. Fixations des fragments : Regaud, Zenker, formol. Colorations : HE, EVOG, FAVA.

A un faible grossissement sur coupes colorées EVOG, on distingue dans la partie glandulaire : une zone centrale violet foncé (l'adénome), une zone périphérique à peine violette (la partie glandulaire restante). La partie tubérienne, l'infundibulum, le processus infundibulaire sont de situation et d'apparence sensiblement normales.

A un plus fort grossissement, l'aspect que nous avons décrit précédemment (observation I) est plus net encore. Sur les microphotographies de coupes colorées EVOG et FAVA (Fig. 7), on distingue dans la partie antérieure de l'hypophyse :

1. Une partie glandulaire normale, dans laquelle cependant se retrouvent quelques petits îlots de cellules acidophiles.

2. Une zone d'*hyperplasie acidophile*.

3. Une zone rappelant l'aspect de l'*adénome acidophile atypique*.

4. Une zone d'*adénome acidophile* habituel de l'acromégalie.

De même que dans l'observation n° I, on peut voir en d'autres endroits l'adénome microscopique succéder sans transition au tissu glandulaire normal.

OBSERVATION N° 3 (*recueillie dans les Services de MM. les Docteurs BAUDOUIN et VINCENT.*)

Syndrome acromégalique apparu au cours de l'évolution d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.

Lec... Berthe, 59 ans, manutentionnaire, entre le 10 octobre 1933 à l'Hôtel-Dieu, où le diagnostic est posé de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche avec syndrome acromégalique.

ANTÉCÉDENTS. — Enfance normale. Réglée à 14 ans et demi, les règles sont d'abord peu abondantes, d'une durée moyenne de 4 jours, avec quelques irrégularités dans l'apparition jusqu'à son premier mariage à 26 ans. Puis elles sont régulières jusqu'à 52 ans, âge de la ménopause. La malade n'a jamais été enceinte. Son premier mari, éthylique, est mort de tuberculose pulmonaire en 1914. Elle s'est remariée en 1932 ; il n'y a rien d'important à relever dans les antécédents familiaux.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — L'étude chronologique des symptômes met en évidence l'existence de deux syndromes : l'un, d'apparition ancienne, de tumeur de l'angle gauche, l'autre, de date plus récente, acromégalique.

1° SYNDROME DE TUMEUR DE L'ANGLE. — Depuis très longtemps, 5 ans au moins, dit la malade, elle se plaint de « sifflements, grondements dans l'oreille gauche ». Il n'est pas possible de préciser l'état de l'acuité auditive à cette époque. Elle a des vertiges ; les objets tournent devant ses yeux ; si elle est debout, elle chancelle ; si les vertiges la prennent le soir ou la nuit lorsqu'elle est couchée, « tout tourne dans son lit ». Elle a des nausées ; parfois elle vomit. Elle est déjà très constipée. Ces troubles sont alors mis sur le compte de « mauvaises digestions ». Par moments elle souffre de douleurs siégeant dans la partie latérale gauche du cou, remontant jusque derrière l'oreille ; elle a le torticolis et la nuque est raide ; parfois même ces douleurs s'étendent aux épaules, dans les bras et les jambes.

En 1930, pendant son travail, elle fait une chute brusque en arrière, sans cri initial, sans mouvements convulsifs ni morsure de la langue ni perte d'urines, mais avec perte de connaissance pendant quelques instants. Au cours de la même année, elle est réveillée une nuit par une sensation extrêmement pénible de « serrement de la gorge », elle est très gênée pour respirer, la voix est rauque, elle avale difficilement. Ces troubles persistent pendant un mois, puis s'atténuent ; mais la voix reste rauque. Elle se plaint de céphalée frontale médiane, violente, entraînant l'insomnie. Par moments, la démarche est festonnante.

En 1931, la céphalée est moins vive, par contre les

vertiges, les sifflements dans l'oreille gauche ont une fréquence et une intensité inaccoutumées. C'est seulement pendant l'été de 1932 qu'elle s'aperçoit qu'elle entend moins bien de l'oreille gauche. La vision est encore bonne. A partir du printemps de 1932, elle a « des mouches volantes et des brouillards devant les yeux ».

En novembre 1932, le tableau clinique est dominé par des crises douloureuses postérieures; douleurs dans la nuque, le cou, les deux épaules et le dos. Ces crises douloureuses surviennent parfois aux changements de position, plus souvent à l'effort, notamment lorsque la malade, très constipée, pousse pour aller à la selle. Elle se plaint en outre de bouffées de chaleur, d'éblouissements particulièrement après les repas.

Pendant l'hiver 1932-33, apparition de fourmillements, d'engourdissements dans la moitié gauche de la face, de la langue. Des parcelles alimentaires restent dans le côté gauche de la bouche sans qu'elle s'en aperçoive. Elle avale sans difficulté et parfois de travers. La démarche est titubante et elle se sent comme attirée vers la gauche. Elle constate que la baisse de l'acuité auditive s'accroît.

L'EXAMEN confirme l'existence d'une tumeur de l'angle gauche : 1° Surdité de l'oreille gauche avec paralysie complète du labyrinthe de ce côté et nystagmus spont n  (Dr Causs ). 2° Paresthésie dans le domaine du trijumeau gauche avec abolition du réflexe cornéen gauche. 3° Troubles de la déglutition,



FIG. 8.

Obs. n° 3. — Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Développement progressif d'un syndrome acromégalique.

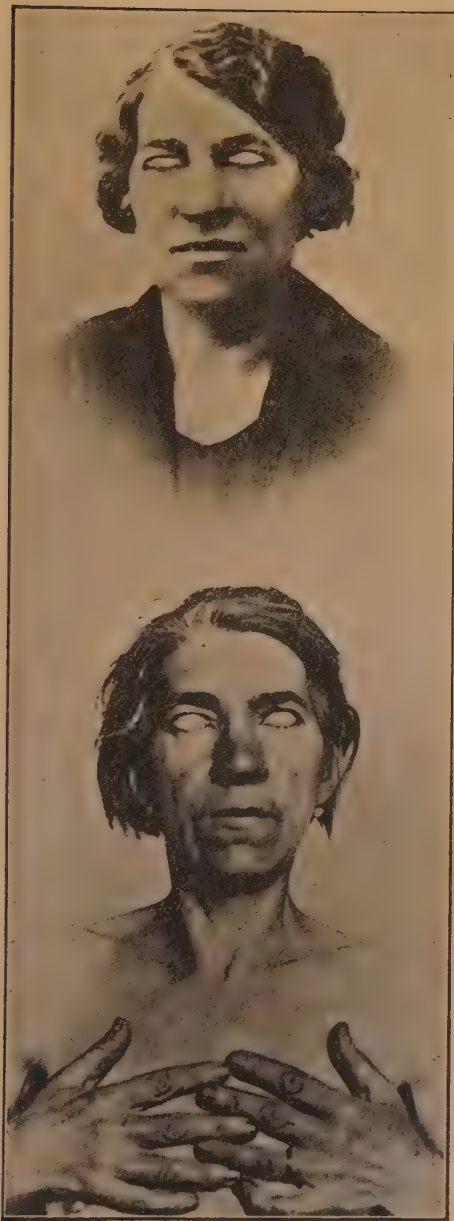


FIG. 9.

Même malade que fig. 8
à un stade plus avancé.

voix rauque, enrôlée. 4° Syndrome cérébelleux : démarche titubante, hypermétrie et adiadicocinésie bilatérales, mais plus accentuées à gauche. Hypotonie, nystagmus dans le regard latéral. 5° Stase papillaire tout au début (Dr Hartmann). 6° Ponction lombaire en position couchée. Pression au début de 30 cc., retombe à 22 après quelques instants; pas de signes de blocage. Examen du liquide : albumine 0 gr. 72; 20 éléments par mm³; B.-Wassermann négatif; Benjoin colloïdal 00000112122100.

2° SYNDROME ACROMÉGALIQUE. — En plus de ces symptômes d'une tumeur de l'angle gauche dont le début clinique remonte au moins à 5 ans, la malade présente un syndrome acromégalique dont l'apparition date de deux à trois ans.

L'interrogatoire permet de préciser l'évolution progressive de ce syndrome. Au voisinage de 57 ans, elle remarque que ses cheveux qui étaient fins et bouffants deviennent progressivement gros, difficiles à peigner. En même temps, elle change de **facies et ses extrémités** s'élargissent. Les traits s'épaississent, le nez s'épate, les saillies orbitaires deviennent proéminentes, la langue s'élargit et s'épaissit, la peau devient rugueuse, inélastique, et se creuse de rides profondes. La sudation est nettement augmentée. Parallèlement, les pieds et les mains s'élargissent et s'allongent. En deux ans, elle doit progressivement augmenter la pointure de ses chaussures de 37 jusqu'à 39 et elle va être obligée de l'augmenter encore.

En dépit du développement progressif de ce syn-

drome acromégalique, qui se juge bien sur les photographies ci-jointes (fig. 8 et 9) la malade maigrit progressivement. Son poids qui était de 59 kg. il y a deux ans est tombé à 44 kg. 600 pour une taille inchangée de 1 m. 56.

L'examen confirme la réalité de ce syndrome acromégalique avec amaigrissement. A la fonte du pannicule adipeux, à l'hyperplasie du tissu conjonctif, s'ajoutent les modifications hypertrophiques du squelette particulières à l'acromégalie. La radiographie du crâne montre l'épaississement diffus des os de la voûte, l'agrandissement considérable des sinus aériens. La selle turcque est sensiblement normale.

Le 21 octobre 1933, la malade est adressée au service neurochirurgical de la Pitié, pour intervention.

Le lundi 6 novembre 1933, à 8 h. du matin, elle présente brusquement une syncope : elle est mise immédiatement la tête basse, les pieds du lit étant soulevés sur des tréteaux; on administre de la révulsion, des toni-cardiaques, du sulfate de magnésic intraveineux. Elle reprend conscience et l'intervention immédiate est décidée.

Opération le 6 novembre 1933 (Dr. P. Puech). Position couchée. Anesthésie locale. Volet des fosses postérieures habituel au service. Ponction de la corne occipitale droite. Section de l'arc postérieur de l'atlas. Ouverture de la dure-mère. L'amygdale cérébelleuse droite est engagée, la gauche est surtout repoussée en arrière par la tumeur qui est aussi engagée. Exploration de l'angle gauche après ablation à l'électro-coagu-

lation de l'amygdale gauche et de la partie voisine du lobe cérébelleux gauche. Exposition de la tumeur. Un prolongement de celle-ci passe par le trou occipital et descend jusqu'au bord supérieur de l'atlas. Ablation par morcellement à l'électro-coagulation. On s'arrête en ne laissant visible qu'un mince fragment de capsule au niveau du conduit auditif interne. La tumeur, enlevée pratiquement en totalité, comprimait fortement la partie latérale gauche du bulbe qui était repoussée vers la droite et fortement déprimée. Hémostase, dure-mère laissée ouverte; remise en place du volet, fermeture habituelle.

Suites opératoires. — La malade est remise dans son lit en très bon état. Les jours suivants, la température ne s'élève pas au-dessus de 38°; le pouls est excellent. Elle n'a aucun trouble de déglutition. Il semble qu'elle ne saurait être mieux.

Le 8 novembre, à 7 heures, elle est trouvée dans le coma le plus complet. Elle est dans l'état d'un malade qui vient de faire une crise comitiale. Elle meurt quelques instants après, avant qu'on ait pu faire quoi que ce soit.

EXAMEN ANATOMIQUE. — A. *Macroscopique.* — 1° Du point de vue opératoire, l'autopsie n'a révélé l'existence d'aucune hémorragie. La tumeur de l'angle était enlevée en quasi-totalité; il restait un petit fragment de capsule au niveau du conduit auditif interne et un autre plus petit à la face antéro-latérale de la protubérance. Pas d'œdème du cervelet; pas de dila-

tation des ventricules latéraux. Dilatation du plancher du troisième ventricule.

2° L'hypophyse est prélevée avec soin. Il existe un petit foyer hémorragique infundibulaire. L'hypophyse pèse 1 gr. 20. Une coupe paramédiane gauche montre que le lobe antérieur est le siège d'une tumeur de la taille d'un noyau de cerise qui, macroscopiquement tranche nettement par sa teinte blanchâtre sur la partie restante plus foncée du lobe glandulaire (fig. 10, a).

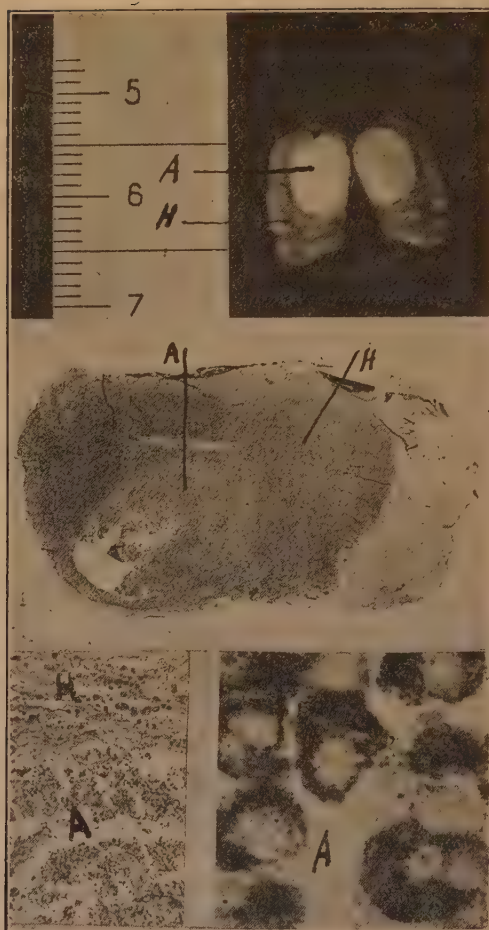


FIG. 10. — Obs. 3 :

a) Adénome macroscopique (A) dans une hypophyse (H) légèrement augmentée de volume.

b) Coupe microscopique à un faible grossissement montrant l'adénome acido-ophile repoussant autour de lui le parenchyme glandulaire sain.

c) A gauche et en H, le tissu glandulaire sain, en A l'adénome.

A droite, aspect classique d'adénome acidophile après coloration de Bailey (éthyl-violet-orangé G).

B. — *Microscopique.* 1° L'étude histologique de la pièce opératoire montre qu'il s'agit d'un cas typique de neurinome de l'acoustique.

2° L'étude histologique de l'hypophyse montre que le lobe antérieur est le siège d'un adénome acidophile typique. Des fragments de l'hypophyse sectionnée sagittalement ont été fixés (Regaud, formol, Hortegea).

Les microphotographies en couleur montrent, à un faible grossissement, la structure générale ordinaire d'un adénome acidophile ayant repoussé tout autour de lui le tissu glandulaire sain (fig. 10 b). Sur les coupes fixées au formol et colorées par l'hématéine-éosine, on distingue nettement l'adénome et le tissu glandulaire sain; mais il est difficile d'apprécier avec précision l'état de la partie glandulaire restée saine. Celle-ci apparaît nettement au contraire sur les deux coupes fixées par le liquide de Regaud et colorées selon les techniques de Bailey (fig. 10 c). Sur les coupes colorés par le mélange fuchsine acide, violet acide, on voit que les cellules de l'adénome sont acidophiles, tandis que, dans la partie glandulaire restante refoulée par l'adénome, les trois types de cellules, chromophobes, basophiles, acidophiles, sont en proportion normale. Sur les coupes colorées par le mélange « éthyl-violet, orangé G » les granulations acidophiles électivement colorées apparaissent avec une grande netteté.

L'étude de la partie nerveuse par la méthode d'Hortegea, ne nous a pas permis de relever de lésions grossières

D'autres cas d'acromégalie ont été constatés au cours de tumeurs intracrâniennes, en particulier, au cours de gliome du chiasma et des nerfs optiques (P. Puech) de méningiomes supra-sellaires, etc. Mais les signes d'adénome acidophile n'ayant pas été histologiquement vérifiés, on ne peut affirmer l'existence de cette lésion hypophysaire.

Commentaires

Ces différentes observations montrent la possibilité de développement d'un adénome acidophile de l'hypophyse au cours de tumeurs intra-craniennes, soit proches, soit éloignées de la région sellaire.

Du point de vue *histologique*, nous avons vu que dans l'adénome macroscopique secondaire l'aspect des lésions était celui qui est le plus généralement observé dans l'acromégalie et que dans les cas d'adénomes microscopiques secondaires, on voyait se succéder par transitions insensibles, l'aspect glandulaire normal, une zone d'hyperplasie acidophile, une zone d'adénome atypique, une zone d'adénome typique, chaque aspect répondant à un type de lésion hypophysaire décrit classiquement dans l'acromégalie.

Au centre, la zone d'*adénome typique*, analogue à celui qui constitue la maladie de Pierre Marie.

Touchant celle-ci, on distingue la zone d'*adénome atypique*, avec prolifération acidophile intense et travées conjonctives épaissies par places, mais conservation de la structure de la glande : cet adénome acidophile atypique qui est généralement macroscopique, est très rare.

Enfin la zone d'*hyperplasie acidophile* caractérisée par un excès de granulations acidophiles sans tuméfaction glandulaire et conservation de la structure de la glande qui a été considérée par Lœwis, comme pouvant exceptionnellement être cause de l'acromégalie.

L'examen histologique est donc capital, puisqu'il permet seul, de retrouver les lésions classiques de l'adénome.

Ces constatations permettent de réduire la fréquence des cas dits d' « acromégalie sans adénome hypophysaire », ou d' « acromégalie sans lésion hypophysaire ».

La connaissance de cette association de lésions hypophysaire et de tumeur intracrânienne n'est pas sans intérêt au point de vue *clinique* et *chirurgical*.

Il est important d'en poser le diagnostic et cela peut présenter certaines difficultés.

En effet, si l'acromégalie est fruste elle peut échapper avec investigations superficielles, ou bien, et c'est le cas le plus fréquent, elle peut être confondue avec une obésité simple.

L'examen clinique doit rechercher les signes d'hyperplasie conjonctive diffuse, les distinguer de l'augmentation de volume causée par l'adipose.

Si l'acromégalie est très marquée, elle peut retenir seule l'attention et faire poser le diagnostic de maladie de Pierre Marie, il faudra, alors, s'attacher à rechercher les signes de tumeurs intracrâniennes qui

sont apparues généralement, bien avant les symptômes d'acromégalie.

Il est capital d'établir la chronologie rigoureuse des symptômes : les symptômes acromégaliques sont précoces dans la maladie de Pierre Marie, ils précèdent généralement de plusieurs années, les symptômes de tumeur intracranienne, au contraire, dans le cas de lésions secondaires de l'hypophyse ils apparaissent longtemps, quelquefois plusieurs années après les signes de tumeur intracranienne.

En cas de doute la ventriculographie tranchera le diagnostic.

Ce diagnostic présente un intérêt *thérapeutique*.

En effet, si le diagnostic d'acromégalie secondaire n'est pas posé et que l'acromégalie soit très marquée, le neuro-chirurgien risquera de méconnaître la tumeur primitive et de s'égarer sur la région hypophysaire.

D'autre part, le neuro-chirurgien peut être amené à perdre un temps précieux en employant la radiothérapie contre une tumeur qui ne serait pas favorablement influencée par ce traitement, comme le méningiome par exemple.

Enfin, il présente un intérêt *pronostique*, le développement secondaire d'un syndrome acromégalique chez des malades porteurs d'une tumeur intracranienne leur donnant une fragilité toute spéciale, analogue à celle des diabétiques.

L'INTERPRÉTATION de ces faits est délicate. Elle pose la question des rapports qui peuvent exister entre la tumeur intracrânienne et l'adénome hypophysaire acidophile.

Peut-il s'agir d'une simple coexistence et deux lésions ne peuvent-elles se développer ensemble dans deux régions cérébrales différentes ? Mais les faits cliniques montrent que les signes de tumeurs extra-hypophysaires précèdent les signes hypophysaires, il est donc logique de penser que celle-là a une action sur l'hypophyse.

Dans ce cas quel en est le mécanisme ? On peut admettre que certaines tumeurs juxta-hypophysaires peuvent, par irritation, provoquer la réaction chromophile hypophysaire et l'apparition d'adénome microscopique.

Pour les tumeurs à distance, il paraît possible d'invoquer le rôle de l'hypertension intracrânienne qui pourrait faire évoluer l'hypophyse vers la réaction chromophile ou chromophobe : « Il n'y a rien là qui soit contraire aux données de la pathologie générale » (A. Baudouin et P. Puech).

Conclusions

Les observations que nous venons de rapporter, relatives à des tumeurs intracraniennes s'accompagnant d'adénome acidophile de l'hypophyse, allant de pair avec un syndrome acromégalique montrent le retentissement que peuvent avoir sur l'hypophyse des tumeurs juxta-hypophysaires et même des tumeurs étrangères à la région sellaïre.

Elles permettent de conclure, en outre, que ces lésions hypophysaires peuvent être dues à l'irritation ou à l'excitation de cette glande, soit par un mécanisme de compression directe, provoquée par la tumeur intra-cranienne (c'est le cas de méningiome de la petite aile du sphénoïde) soit par hypertension intracraniene (c'est le cas de la tumeur de l'angle ponto-cérébelleux).

D'autre part, on peut tirer de l'exposé de ces faits quelques conséquences pratiques :

Leur connaissance permet d'éviter des erreurs de diagnostic et de thérapeutique capables de conduire le neuro-chirurgien sur l'hypophyse alors que la lésion principale est ailleurs.

Vu :

LE DOYEN,
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
A. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

Table des matières

Introduction	11
Exposition des faits	15
Commentaires	45
Conclusions	49



IMPRIMERIE SPECIALE
DE LA LIBRAIRIE
LOUIS ARNETTE



